

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

No 321

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

TÉTANOS ATYPIQUES

Cas de tétanos localisé, monoplégique
hyperchronique, à généralisation très tardive,
incomplète, mortelle

PAR

GEORGES ALBERT

Président : P. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1922

35

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



ANNÉE 1922

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

No. _____

321

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

TÉTANOS ATYPIQUES

Cas de tétanos localisé, monoplégique
hyperchronique, à généralisation très tardive,
incomplète, mortelle

PAR

GEORGES ALBERT



Président : P. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1922

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE.
LETULLE
PRENANT
POUCHET
CARNOT
LÉON BERNARD
BALTHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

CLANDE
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BAR
COUVELAIRE
BRINDEAU
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL
SERGENT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIERE
BRANCA
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRÉ
DESMAREST

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAINEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
RICHAUD
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FILLE

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE DOCTEUR ANDRÉ BERGÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

Introduction

C'est notre maître, M. le D^r Bergé, médecin de l'hôpital Broussais, à qui nous devons depuis la fin de la guerre un précieux enseignement clinique, à la fois médical et philosophique, qui nous a communiqué l'observation qui a été le point de départ principal de notre thèse.

Cette observation recueillie par lui et le D^r Azoulay, est celle d'un blessé de guerre qui est venu mourir de tétanos, à l'hôpital Broussais, dans son service, sept ans après sa blessure.

Il s'agit d'un tétanos atypique, localisé, monoplégique, retardé et chronique, qui s'est terminé par une crise généralisée mortelle.

On a trop souvent répété, après la guerre, que ces formes localisées du tétanos étaient bénignes. Et si l'on a pu dire que le tétanos localisé guérissait toujours, c'est, qu'à priori, on tendait à éliminer les formes graves qui se généralisent et tuent, pour ne tenir compte que des formes bénignes qui guérissent avant la généralisation.

Nous exposerons tout d'abord le plan très simple de ce travail.

1° Nous relaterons, d'abord, dans un premier chapitre, ce qui a été écrit d'essentiel depuis la guerre, sur les formes localisées et retardées du tétanos, et publierons quelques résumés d'observation qui font ressortir ce qu'il y a de spécial dans l'incubation, l'évolution et la symptomatologie de ces cas atypiques;

- 2° Observation de MM. Bergé et Azoulay;
 - 3° Symptomatologie de la forme monoplégique;
 - 4° Evolution et complications;
 - 5° Diagnostic;
 - 6° Etiologie, expérimentation et pathogénie;
 - 7° Traitement;
 - 8° Conclusions.
-

Historique

Les observations de *tétanos partiel des membres*, en ce qui concerne la forme monoplégique ne sont connues que depuis peu, mais d'autres formes partielles, localisées, du tétnanos avaient été observées par les anciens auteurs.

Hippocrate avait indiqué trois formes de tétnanos: le tétnanos droit, l'opisthotonos et une troisième forme grave.

En 1363, Guy de Chauliac fit le premier la distinction entre le tétnanos généralisé et localisé.

En 1772, Sauvages signale le tétnanos chronique qu'il appelle *Cathocus* et le tétnanos latéral.

Larrey distingue les tétnanos aigu et chronique, partiel et complet, et rapporte des exemples de tétnanos localisés.

Dupuytren cite un cas de tétnanos consécutif à une plaie contuse de l'éminence thénar; la blessure était guérie lorsque le malade ressentit des douleurs très vives avec contractures de tous les doigts et de la main. Observations analogues rapportées par Rémy, Annandale, Gintrac, Gross, Heincke.

Colles, en 1852, et Follin, en 1861, font une distinction entre le tétnanos vrai général et les spasmes tétnanoïdes limités au membre blessé.

En 1870, Richelot cite le fait d'un blessé atteint de tétnanos partiel ayant duré plusieurs semaines. Sorti trop tôt, le malade fut pris de convulsions généralisées et succomba en quelques jours.

En 1883, Bond observe un tétnanos céphalique survenu

le vingtième jour et un cas analogue après 22 jours d'incubation est signalé par Buisson en 1888.

En 1904, la thèse de Demontmerot rapporte quatre observations sur la forme paraplégique.

En 1910, Essau publie un cas de tétanos local de la main.

L'histoire du tétanos partiel des membres date de mai 1915, époque à laquelle Courtellemont signala le premier cas de tétanos partiel d'un membre inférieur.

En juillet 1915, dans la thèse de Ramirez-Martinez, observation de MM. les professeurs Rauzier et Estor sur un cas de tétanos tardif localisé au membre inférieur.

En novembre 1915, Pozzi, à la tribune de l'Académie de Médecine, apporte un exemple typique de tétanos partiel précoce des membres.

En décembre 1915, le docteur P. Carnot publie un cas de tétanos local et tardif, dont nous résumons l'observation:

Blessé, le 16 juin 1915, par un éclat d'obus au bras gauche. 10 cc. de sérum antitétanique. Plaie guérie en 15 jours. Au 30^e jour apparut à son niveau une petite cloque avec une goutte de pus. Dès cette époque petites douleurs par intervalles, paraissant peu importantes, dans le bras blessé. Envoyé en permission. Envoyé deux mois après sa blessure, le 19 août 1915, à l'hôpital des « contagieux » d'Epinal, pour *contracture permanente du membre supérieur gauche, avec spasmes tétaniques presque subintrants*, bras contracturé restant accolé au thorax, puis brusquement projeté en avant par un spasme douloureux de quelques secondes que le moindre bruit réveille. Ni trismus, ni gêne de la déglutition, ni dyspnée, ni contractures des muscles respiratoires. Température 38,5. On injecte au malade 40 cc. de sérum antitétanique suivant la méthode de Besredka. En raison du caractère local de la contracture, on examine les jours suivants, l'état nerveux du sujet. Puis ponction rachidienne de 20 cc de sérum. Les crampes tétaniques augmentent de fréquence et de violence. La température reste à 38°7. Puis incision en

plein tissu cicatriciel pour rechercher le pus ou les corps étrangers. 10 cc. de sérum au niveau de la plaie. Puis série d'injections profondes de sérum le long des trajets nerveux. Les jours suivants, la température baisse, l'état s'améliore.

Le 26 août, la température remonte, les contractures tétaniques augmentent avec crampes dans le bras opposé et dans les jambes. Le malade avait reçu jusqu'à ce jour 10 cc. de sérum préventif, 160 cc. intra-veineux, 20 cc. intra-rachidien et 40 cc. par voie interstitielle et paranerveuse. Ce jour-là 20 cc. intra-veineux. Choc anaphylactique qui accentue les phénomènes tétaniques.

Le 27 août, même état avec angoisse et agitation psychique. Crampes tétaniques exacerbées au bras gauche. Quelques crampes dans le bras droit et dans les jambes, avec raideur modérée de la nuque. Pas de trismus. 5 jours après le choc anaphylactique se produit une véritable période critique, avec atténuation rapide des symptômes anaphylactiques et tétaniques. Le sujet lui-même déclare qu'il est sauvé. Les crises tétaniques diminuent de plus en plus. Il n'y a plus de crampes douloureuses. Mais la *contracture permanente subsiste*, longtemps encore, avec hyperexcitabilité neuro-musculaire. Avant-bras gauche plié sur le bras, bras collé contre le thorax, la main saine soutenant le membre gauche. La température oscille entre 37°₂ et 37°₅.

Le 15 octobre, le sujet part en convalescence, conservant un léger degré de contracture en flexion du membre supérieur gauche; qui n'en empêche pas l'usage.

Le Dr P. Carnot, à la suite de cette observation, fait ressortir tout d'abord l'insuffisance de la dose préventive de sérum (10 cc.), et signale ce fait, fort intéressant, que cette dose qui peut être suffisante pour certains sujets ne l'est pas pour d'autres qui seraient plus particulièrement susceptibles. Il signale l'évolution lente de ces formes, après une longue incubation, leur caractère particulier de rester locales, l'absence de trismus et de phénomènes diaphrag-

matiques. Et il conclut que si le tétanos est ainsi atténué par la sérothérapie préventive, la maladie n'en reste pas moins grave, parfois mortelle, d'où la nécessité de traiter vigoureusement ces malades.

En 1916, MM. Claude (H.) et Lhermitte (J.) ont montré que le tétanos fruste constitue une forme très particulière tant par les phénomènes cliniques qui la constituent que par son évolution lente, son incubation prolongée, et la bénignité, *semble-t-il*, de son pronostic. Ils ont rappelé l'histoire de 6 cas de tétanos fruste, et nous résumons deux de leurs observations :

OBSERVATION I

Blessé le 1^{er} avril 1915 par de multiples petits éclats d'obus dans le bras droit et dans la région dorsale. N'intéressant que les téguements. 10 cc. de sérum le 5 avril. Cicatrisation rapide des plaies.

2 juin 1915. Bras droit raide. A la mécanothérapie, la raideur augmente. Le malade se plaint de ne pas pouvoir ouvrir largement les mâchoires. *Il fut envoyé au centre neurologique de la huitième région, avec le diagnostic de contractures hystériques du bras droit et des muscles masticateurs.*

29 juin 1915. Contracture en extension du membre supérieur droit. Membres inférieurs souples. Marche aisée. Toutefois lorsqu'on prie le sujet d'exécuter un mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse et qu'on s'oppose à ce mouvement, la jambe est agitée de secousses cloniques caractéristiques de la trépidation épileptoïde. Spasmes des sterno-mastoïdiens et des masséters. *Reflexes tendineux très exagérés.* Clonus de la rotule. Trépidation épileptoïde du pied. *Contractilité idio-musculaire exagérée. Hyperexcitabilité marquée de certains muscles aux courants galvanique et faradique. Etat général du sujet peu touché.*

Pas d'amaigrissement. Température : 38,4. Pouls 160, sueurs profuses la nuit. Traitement de Bacelli. Chloral.

20 juillet et jours suivants : amélioration. Malade considéré guéri.

8 novembre 1915. *Trismus et contracture des sterno-mastoïdiens réapparaissent avec autant d'intensité qu'au début.* Le bras droit reste souple. Acide phénique en injection sous-cutanée et chloral. Température, 38.

22 novembre. Mâchoires fortement serrées. Traits figés. Reflexes tendineux vifs. Sueurs profuses.

A partir du 2 décembre l'état s'améliore.

15 janvier 1916. Malade guéri. Reflexes tendineux restent un peu vifs.

OBSERVATION II

Blessé le 25 avril 1915 par éclats d'obus à la cuisse gauche.

Le 7 juillet 1915, c'est-à-dire 72 jours après le traumatisme et sans qu'aucune intervention chirurgicale ait été pratiquée, le blessé ouvre difficilement les mâchoires. Plaies cicatrisées. Marche sans fatigue ni gêne. Ce trismus est suivi, 10 jours après, de contracture d'abord légère, puis assez accusée de la jambe gauche primitivement blessée, et, pour cette contracture, le blessé est admis le 25 juillet 1915 au centre neurologique de la huitième région. Contracture en flexion du membre inférieur gauche presque invincible. Aucune raideur au membre inférieur droit. Ebauche de raideur aux membres supérieurs.

Facies caractéristique : traits figés, yeux à demi-fermés par contracture des orbiculaires des paupières, bouche pincée, expression de tristesse résignée.

Exaltation manifeste des reflexes tendineux aux quatre membres. Le reflexe rotulien droit s'accompagne d'une trépidation de la jambe après la percussion simple du tendon rotulien. Le réflexe rotulien gauche ne peut être libéré en raison de la contracture du quadriceps. Il en est de même du réflexe achilléen

gauche en raison de la contracture des muscles postérieurs du mollet.

Muscles hyperexcitables aux courants galvanique et faradique.

Le 7 août, le trismus est presque disparu. Toutefois les réflexes tendineux et osseux demeurent très exagérés. Même exaltation de la réflexivité tendineuse et osseuse des membres supérieurs. Réflexe tricipital inversé des deux côtés : la percussion de l'olé-crâne détermine non pas l'extension de l'avant-bras sur le bras mais la flexion.

6 octobre 1915, guérison.

Le 28 novembre 1915, nous avons appris que le blessé était en traitement dans une ambulance du front pour des accidents tétaniques survenus spontanément. Malheureusement nous n'avons pu avoir des renseignements précis sur ce qu'il est advenu de cette rechute évidente.

Par ces observations, MM. Claude et Lhermitte ont voulu montrer à quel point d'abord, peut se prolonger le temps de latence de l'infection tétanique. Dans trois des cas, le tétanos fut consécutif à des plaies des membres très superficielles par éclats d'obus et fit son apparition plus de deux mois après l'époque de la blessure, les plaies étant fermées depuis longtemps et aucun acte opératoire n'ayant eu lieu. Ils ont montré l'allure insidieuse de ces formes frustes caractérisée par :

1° La contracture légère du membre blessé, permettant d'abord au sujet convalescent d'accomplir, sans grand trouble, les occupations de la vie courante, puis s'exagérant et s'étendant;

2° L'hypertonie musculaire qui n'est pas traversée par des paroxysmes de contracture comme dans le tétanos classique, ou bien ceux-ci sont très passagers et difficiles à saisir ;

3° L'hyperexcitabilité excessive des muscles et des nerfs aux courants faradique et galvanique, et, d'autre part, l'exaltation de la réflexivité osseuse et tendineuse;

4° L'expression particulière du facies;

5° Un état général excellent, pas ou peu de fièvre;

6° Une période de convalescence qui peut être entrecoupée de rechutes plus ou moins sérieuses. C'est ainsi que dans l'observation I la rechute s'est produite 7 mois après la blessure, 5 mois après le début des accidents. Elle se caractérise par des troubles presque aussi graves que ceux qui signalèrent la première atteinte. De sorte que la maladie eût une durée totale de 9 mois, avec une période de rémission intercalaire. Enfin dans l'observation II la rechute se serait produite aussi 7 mois après la blessure.

A la même époque Leriche, de Lyon, publiait un cas de tétanos tardif à symptomatologie fruste. C'est un tétanos tardif survenu 62 jours après la blessure après deux injections de sérum antitétanique, avec symptomatologie très atténuée, demeurée longtemps unilatérale et se terminant par la guérison. L'auteur conclut que l'immunité conférée par une ou deux injections de sérum antitétanique est trop passagère pour mettre à l'abri de l'évolution tétanique.

Puis nous devons citer les observations de MM. Antoine, Berard (L.) et Lumière (A.), Bouquet, Delbet (Paul), Espitalier et Vitoux, Kirmissnon, Laval, Marchand et Lévy, Mériel, Monod, Mouret, Péraire, Perret et Bernheim, Rocher, Routier, Trémolières et Caussade, Valette. Nous avons lu aussi les nombreuses publications parues sur ces cas de MM. les professeurs Hartman, Lecène, de MM. Carnot, Mériel, etc... Et nous signalerons enfin tout particulièrement l'ouvrage de MM. Courtois-Suffit et Groux sur « les formes anormales du tétanos », qui représente une excellente monographie de la question.

Avant de terminer ce côté historique de la question, nous publierons le résumé de l'observation de MM. Rimbaud et Henrotay qui est caractéristique par la durée de la période d'incubation, par la durée de la maladie, et par les récidi-

Blessé le 24 octobre 1916. Blessures multiples par éclats d'obus aux membres inférieurs, à la face et aux mains. N'aurait reçu que 2 ou 3 cc. de sérum seulement après sa blessure, et 10 cc. le 2 novembre. Extraction de 130 éclats d'obus les 24, 25 et 26 octobre, puis les 3, 23 novembre, et le 20 décembre. Le 20 janvier 1917, extraction du dernier projectile, profondément situé dans le mollet droit. Guérison complète. Marche normale au bout de quelques jours.

Le 3 avril 1917, c'est-à-dire, 160 jours après la blessure, et 73 jours après la dernière intervention, légère contracture dans le membre inférieur droit. Les premières contractions se produisent dans le mollet; elles sont brusques, et, au début, indolores. Pendant une période d'une vingtaine de jours elles s'intensifient rapidement, deviennent douloureuses, et finissent par empêcher complètement la marche.

Le 28 avril, il entre dans le service de neurologie pour contracture du membre inférieur droit. L'impotence est absolue, le malade ne peut exécuter le moindre mouvement en raison des contractures douloureuses que ceux-ci déterminent dans le membre inférieur droit. Membre inférieur droit en extension complète.

Du 3 au 6 mai, aggravation de l'état. Les contractures toujours localisées au membre inférieur droit deviennent plus fréquentes et plus pénibles. Elles se produisent au moindre contact et même au moindre bruit, et s'accompagnent de crises paroxystiques douloureuses des plus pénibles. Traitement intensif (Bacelli-sérum-bromure-chloral). L'amélioration commence le 20 mai. Un mois après, la guérison est considérée complète. Il ne persiste plus que quelques contractures dans la jambe droite.

Le 30 juin 1917, légère recrudescence avec réapparition des contractures douloureuses qui cèdent en peu de jours au traitement.

Au cours de la convalescence, apparaissent des manifestations névropathiques caractérisées par des contractures du membre inférieur droit, rappelant la contracture tétanique vraie, mais n'étant plus douloureuses.

Le 2 janvier 1918, la guérison est complète.

OBSERVATION DE MM. BERGE ET AZOULAY

Cas de tétanos localisé, monoplégique, du membre inférieur droit, hyperchronique, à généralisation tardive, incomplète, mortelle.

Big..., Emile, 37 ans, cuisinier. Ancien blessé de guerre. Entre dans le service du Docteur Bergé, à l'hôpital Broussais, le 21 février 1922, se plaignant de contracture douloureuse du membre inférieur droit.

Blessé en 1915, à Souchez à la partie postéro-externe du genou droit, par des éclats d'obus, qui furent extraits chirurgicalement de la plaie le lendemain. Plaie cicatrisée au bout de deux mois. *Mais le genou droit serait resté enkylosé en flexion..* Au Grand Palais, le blessé a été soigné par la mise du membre inférieur droit dans un appareil plâtré, puis par l'électricité. Il a pu marcher normalement, dit-il, au bout de 3 mois de soins, et reprendre son métier de cuisinier. Néanmoins il a été réformé en 1915.

En 1917, le blessé est entré à la Salpêtrière pour un mal perforant sous le gros orteil droit, véritable ulcère trophique. Pas de douleurs, *mais contracture du membre inférieur droit.* La contracture diminuant, il sortait quelques semaines plus tard. La femme du blessé déclare que depuis 1920 son mari ne travaillait plus, car il marchait difficilement et se plaignait de crampes douloureuses paroxystiques survenant brusquement et s'accompagnant de sueurs. Le 5 juillet 1921, il est réformé définitivement avec 30 o/o d'incapacité, à Boulogne, avec l'énoncé de certificat suivant:

« Paralyisie du nerf sciatique poplité interne droit avec griffe accentuée des orteils par sclérose musculaire. Troubles trophiques. Cicatrice légèrement adhérente du 1/3 inférieur de la face externe de la cuisse. »

Quelques jours plus tard, en juillet 1921, il est pris brusquement de douleurs extrêmement vives dans le mollet, puis dans

la cuisse remontant dans l'aîne, de type causalgique. La raideur du membre inférieur droit en extension s'est installée progressivement. (Examen de la Salpêtrière.).

En septembre 1921, brusquement, la marche devient impossible par contracture en extension. Celle-ci est invincible. La flexion légère de la cuisse sur le bassin est possible. La douleur est très exagérée par l'ébranlement mais pas par le frôlement. Reflexe cutané plantaire impossible à trouver à cause de la raideur du pied qui s'est mis en équin. Réflexes tendineux normaux. Troubles trophiques; amaigrissement du mollet droit; peau glâbre. Hanche parfaitement normale. Ces contractures et ces douleurs ont été mises sur le compte d'une *causalgie*, c'est le diagnostic porté à cette époque à la Salpêtrière et une sympathisectomie de la partie moyenne de l'artère fémorale fut conseillée. Le malade fut opéré à Cochin en octobre 1921 et le compte rendu opératoire mentionne que l'artère fémorale fut dénudée sur une longueur de 6 à 8 cm. à sa partie moyenne et la sympathysectomie pratiquée. Comme d'habitude, après la dénudation, l'artère se rétrécit considérablement. Il n'y eût aucune complication, mais aucune amélioration, et le malade fut renvoyé à la Salpêtrière.

Celui-ci avait abandonné ses occupations à cause de la raideur de la jambe, de la difficulté qu'il éprouvait à marcher et des crises douloureuses qu'il ressentait. Raideur exagérée depuis la sortie de Cochin.

21 février 1922. Le malade entre à Broussais, le 21 février 1922. A son entrée on le trouve pâle, amaigri, affaibli, irritable. Il se plaint de souffrir beaucoup de sa jambe atteinte. L'examen du membre inférieur droit montre un *membre en extension forcée, avec pied en équin, atrophie musculaire marquée*. Les cicatrices des anciennes plaies de guerre sont visibles, l'une à la partie postérieure de la face externe de la région du genou, cicatrice déprimée, adhérente, de 6 à 7 cm de longueur, l'autre à la face postérieure du 1/3 inférieur de la cuisse droite. Ces cicatrices sont nettes, sans aucune fistule, ni suppuration. Aucune plaie de la jambe ou du pied. Pas de ganglion dans l'aîne droite. *La palpa-*

tion et la mobilisation du membre atteint déterminent une crampe paroxystique douloureuse, en extension, avec sudation. En même temps le malade pousse des cris et réclame de la morphine. Les réflexes sont un peu exagérés. La marche est très difficile. Rien aux viscères. Température normale. Pouls normal. Le malade est considéré, à première vue, comme atteint de névrite consécutive à ses blessures avec un élément pithyatique surajouté.

27 février 1922. Même état jusqu'à ce jour. Brusquement la contracture gagne l'autre membre inférieur puis le tronc. Examiné à nouveau, le diagnostic de *tétanos* est posé pour la première fois sur le vu de l'état de contracture généralisée tonique. Mais il n'y a *aucun trismus*, pas de raideur des mains et même peu de contractures dans les membres supérieurs; pas de *facies sardonique*. L'examen montre une contracture généralisée de tout le tronc qui est en bloc dur et raide et incurvé en opisthotonos. Forte raideur de l'abdomen, des pectoraux, des dorsaux, tête renversée en arrière. Langue sèche, rotie. Dents cariées, usées, avec gingivite. Température 37°8. Pouls 160. Le traitement sérothérapique associé au bromure et au chloral est institué. 30 cc. de sérum antitétanique, 10 gr. de bromure de potassium et 10 gr. de chloral en potion, chaque jour. Les jours suivants, l'état reste le même, même traitement.

3 mars 1922. Même état de la téτανisation. *Toujours pas de trismus, pas de raideur des mains*. Mais raideur de la racine des membres supérieurs et des bras, surajoutée à celle des membres inférieurs et du tronc.

Pendant ces examens le malade est pris de *crises de sur-contraction*, avec poussées de sueurs, et cris de douleur. Rien aux yeux. Pouls, 160. Respiration, 40. Température, 37°8, pendant la crise.

Urines normales: ni albumine, ni sucre. Absorbé par la douleur, les réponses du malade sont vagues, et un peu incertaines. Incontinence des urines et des matières fécales. Aucun aliment solide ne peut être absorbé. Seuls les liquides passent mais en dehors des crises. 40 cc. de sérum. Bromure. Choral.

6 mars 1922. Le malade succombe à une heure du matin dans une crise alors que les contractures des membres inférieurs paraissent avoir diminué et qu'on pouvait penser à une légère amélioration. Il n'a jamais présenté ni trismus, ni tétanisation du moins prononcée des membres supérieurs.

Autopsie faite le 7 mars 1922.

On constate une *atrophie musculaire notable de la jambe droite*. Le gros orteil droit est relevé en chien de fusil par une évidente *rétraction tendineuse de l'extension propre du gros orteil*. On remarque une putréfaction avancée, qui semble particulièrement précoce, des muscles psoas-iliaques.

Cerveau : pas d'injection cérébrale franchement anormale ni d'exagération notable du liquide céphalo-rachidien. Aucune lésion appréciable du cerveau et du cervelet.

Moëlle : rien à signaler.

Foie : gros, à parenchyme mou. Poids : 2 k. 300.

Poumon gauche : gros oedème pulmonaire et à la partie supérieure du lobe inférieur zone assez étendue de broncho-pneumonie hépatisée ou tout au moins très œdématiée et splénisée, dont les fragments tombent au fond de l'eau, et où les bronches ruissellent de pus. Quelques fausses membranes au niveau de l'interlobe.

Poumon droit : le lobe supérieur est en franche hépatisation grise pneumonique. La base est congestionnée et œdématiée.

Aorte normale, souple et lisse.

Cœur de volume et d'aspect normal. Aucune lésion valvulaire ou autre.

Rate petite, à pulpe un peu ramollie. Poids : 130 gr.

Reins de volume et d'aspect normal.

Surrénales normales.

Conclusions de l'autopsie : Aucune lésion organique sauf une broncho-pneumonie probablement terminale et restée latente avec notamment foyer d'hépatisation du sommet droit.

L'inoculation à des cobayes de fragments de pulpes de moëlle et de bulbe n'a déterminé aucune réaction notable.

Cette observation nous fait suivre l'évolution extraordinairement prolongée, pendant 7 à 8 ans, d'un tétanos chronique localisé, monoplégique, du membre inférieur droit, consécutif à une blessure de guerre, relativement légère, par éclats d'obus au niveau du genou droit.

La blessure datant de 1915, le malade paraît avoir traversé jusqu'en 1921, une très longue période d'accidents frustes et atypiques (période d'une durée de 6 à 7 ans), après laquelle il a offert (en juillet 1921) un état très net de tétanos chronique, localisé, monoplégique; et il a succombé finalement le 6 mars 1922 à un tétanos à peu près généralisé.

Cette évolution si particulière ressort de l'observation telle qu'il a été possible de la recueillir avec les renseignements du malade, ceux de sa femme, et diverses enquêtes faites à la Salpêtrière et dans le service de Cochin où il a été opéré.

La partie ancienne de l'histoire, de 1915 à 1921, est naturellement celle sur laquelle les renseignements obtenus sont le moins précis. Nous sommes évidemment obligés d'interpréter dans une certaine mesure les données qui nous ont été fournies.

Nous savons que lorsque les plaies du genou ont été cicatrisées, c'est-à-dire, deux mois environ après la blessure, le genou droit serait resté enkylosé en flexion. C'est probablement par contracture des fléchisseurs. Pour cela le sujet a été réformé déjà une première fois en 1915, mais ici le manque de renseignements nous permet seulement d'émettre l'hypothèse que c'est la contracture persistante qui a dû nécessiter la réforme.

Nous savons d'après les observations connues de tétanos tardif que les auteurs insistent sur les manifestations frustes de la contracture tétanique localisée à la suite d'une sérothérapie insuffisante après la blessure. Dans le cas de notre blessé il n'est pas noté qu'une injection préventive de sé-

rum antitétanique ait été faite. Mais nous savons qu'à cette époque, c'est-à-dire en 1915, les blessés recevaient soit au poste se secours, soit à la première ambulance, 10 cc. de sérum. Nous pensons donc que cette injection a dû être faite; c'est ce qui expliquerait le début retardé et l'allure fruste de ce tétanos qui se serait ainsi manifesté lors de la cicatrisation des plaies, deux mois environ après la blessure, sa localisation au membre blessé et l'absence de généralisation.

Comme dans les cas de MM. Claude et Lhermitte, déjà cités, nous voyons que notre blessé convalescent a pu ultérieurement sans grand trouble vaquer à ses occupations, et que son état général semble être resté excellent au moins pendant cinq ans.

Cette période sur laquelle nous n'avons malheureusement pas beaucoup de renseignements, a été marquée toutefois par des recrudescences de la contracture au niveau du membre blessé.

C'est ainsi que, en 1917, au bout de deux ans, le malade entre à la Salpêtrière pour *contracture en extension du membre inférieur droit*. Cette contracture qui avait diminué d'intensité quand le malade quittait l'hôpital, semble ne pas avoir disparu dans la suite, puisque, au dire de la femme du blessé, son mari ne travaillait plus depuis 1920, marchait difficilement et (fait très important), se plaignait de *crampes douloureuses paroxystiques avec sueurs*.

Ces manifestations douloureuses paroxystiques avec sueurs, ne sont-elles pas des manifestations tétaniques au cours de l'état d'hypertonie musculaire décrit par Claude et Lhermitte et dont nous avons déjà parlé?

D'ailleurs ces crampes se manifestent à plusieurs reprises. On note en juillet 1921 des douleurs diagnostiquées de type causalgique. Enfin, en septembre 1921, on a sous les yeux l'évolution clinique d'un tétanos localisé, tardif, à forme monoplégique. Six mois plus tard cette forme se complique

d'une crise rapidement généralisée, à laquelle le malade succombe.

A propos de cette observation de MM. Bergé et Azoulay, observation remarquable et même extraordinaire au point de vue de l'évolution lente et chronique, de la symptomatologie, et de l'issue mortelle, nous allons étudier la forme monoplégique des tétanos partiels des membres.

Mais avant de commencer cette étude rappelons brièvement les cas connus de tétanos partiel.

Courtellement les classe en tétanos partiels splanchniques et tétanos partiels non splanchniques. Parmi ces derniers on distingue :

1° Le tétanos céphalique (Rose en 1870) dont les variétés suivantes ont été décrites :

- a) Le tétanos céphalique non paralytique avec ses variétés (céphalique simple, céphalique à forme dysphagique, céphalique à forme hydrophobique);
- b) Le tétanos céphalique avec paralysie faciale (Poan de Sapincourt);
- c) Le tétanos céphalique avec paralysie des nerfs moteurs de l'œil (bulbo-paralytique de Worms);
- d) Le tétanos céphalique avec paralysie de l'hypoglosse.

2° Le tétanos unilatéral;

3° La forme localisée à type abdomino-thoracique (observation de P.-L. Marie);

4° Les formes frustes à évolution lente et à incubation prolongée (Claude et Lhermitte);

5° Les tétanos partiels des membres, qui présentent deux formes:

a) La forme paraplégique (paraplégique supérieure, paraplégique inférieure);

b) La forme monoplégique.

C'est à cette dernière forme monoplégique que se rapporte le cas que nous relatons. Les observations de cette forme se sont multipliées, depuis 1915. L'observation de MM. Bergé et Azoulay apporte un trait nouveau relativement à la chronicité possible de cette forme anormale de tétanos.

Symptomatologie de la forme monoplégique du Tétanos

MM. Courtois-Suffit et Giroux (1) décrivent une période d'incubation, une période de début et une période d'état.

I. PÉRIODE D'INCUBATION. — La période d'incubation est l'intervalle de temps qui s'écoule entre le moment de l'infection et le moment d'apparition des premiers symptômes tétaniques.

Dans la forme habituelle, commune, la durée de la période d'incubation du tétanos des membres oscille ordinairement entre 6 et 11 jours après la blessure.

Dans la forme monoplégique, on distingue deux variétés d'incubation :

L'incubation courte (5 à 15 jours);

L'incubation prolongée (20 à 30 jours),

d'où deux formes de tétanos localisé :

Le tétanos localisé précoce;

Le tétanos localisé tardif.

En général les premiers signes cliniques du tétanos tardif apparaissent du 20^e au 30^e jour après la blessure, alors que celle-ci est en bonne voie de cicatrisation ou déjà cicatrisée complètement. Quelquefois ce laps de temps est plus

(1) Courtois-Suffit et Giroux. Les formes anormales du tétanos.

grand. Dans le cas de Rauzier et Estor il y eut trois mois d'incubation. Huntington a cité un cas dans lequel le tétanos apparut 7 mois après la blessure.

Bérard et Lumière ont montré que cette forme monoplégique se développait fréquemment à l'occasion d'un traumatisme chirurgical et qu'elle survenait longtemps après la blessure, mais 6 à 15 jours après l'intervention opératoire. Dans ces cas la période qui s'écoule entre le traumatisme chirurgical et l'apparition des premiers signes de tétanos confirmé est la véritable durée d'incubation. Les spores qui ont pénétré dans l'organisme à l'occasion de la blessure, sont sans doute restées jusque-là à l'état de vie latente. A la faveur de l'acte chirurgical, les spores sont mises en liberté, ensemencent les tissus voisins et y sécrètent leurs toxines. C'est donc une réinfection secondaire à l'occasion d'interventions chirurgicales tardives.

De nombreuses observations ont été publiées depuis la guerre, sur ces cas de tétanos retardés, survenus après des interventions complémentaires chez des blessés immunisés à l'occasion de leur blessure. C'est ainsi que dans le cas de Rimbaud et Henrotay (1), chez un blessé du 24 octobre 1916, nous avons vu le tétanos n'éclater que longtemps après la blessure (160 jours) et longtemps après la dernière intervention chirurgicale qui avait eu lieu 73 jours avant l'apparition des symptômes.

Mais retenons ce fait que toutes ces opérations chirurgicales qui ont déclanché le tétanos tardif localisé, ont été pratiquées à l'endroit même de la blessure ou du corps étranger, c'est-à-dire, là où les spores tétaniques ont été emprisonnées. Et ainsi s'explique le réveil du microbisme latent.

Dans le cas de notre blessé nous ne trouvons à l'origine aucun acte opératoire. Et nous comprenons comment une

(1) Rimbaud et Henrotay. *Marseille médical* 1918.

sympathysectomie pratiquée quelques années plus tard en un point distant de l'ancienne plaie tétanifière, point entièrement dépourvu de spores, n'ait pas aggravé la situation du malade.

Dans notre cas le tétanos s'est déclaré après une période d'incubation qui a duré deux mois environ. Cette période s'est écoulée entre la blessure à Souchez et le moment où le blessé entre au Grand Palais pour le genou droit enkylosé en flexion.

II. PÉRIODE DE DÉBUT. — C'est comme le disent MM. Courtois-Suffit et Giroux « la période la plus importante à » connaître car il est urgent de porter un diagnostic précoce » pour traiter les tétaniques dès le début de l'infection. Les » premiers symptômes passent souvent inaperçus si on ne » prend pas soin d'interroger et d'examiner très attentive- » ment le blessé. Le malade ne se plaignant pas, ces pre- » miers signes peuvent être considérés sans importance » par un médecin non averti, d'où l'utilité d'insister sur » les premières manifestations du début du tétanos laco- » lisé. »

Nous savons que dans la forme habituelle du tétanos on observe une période prodromique très courte qui est caractérisée par des douleurs névralgiques au niveau de la plaie, douleurs sourdes ou lancinantes, parfois fulgurantes sur le trajet des nerfs, au voisinage de la plaie, suivies de spasmes, de raideurs et de contractions légères et passagères des différents muscles du membre lésé. Mais la période d'état se constitue aussitôt et le trismus apparaît.

Dans la forme monoplégique cette période de début est caractérisée par deux signes locaux importants à diagnostiquer, car d'interprétation difficile: *la douleur, la contraction.*

« Une douleur brusque (Courtois-Suffit et Giroux) locale » lisée dans un membre, sans raison apparente, chez un

» blessé, est un signe capital, et cette sensation pénible
» doit toujours éveiller l'attention et faire penser à la pos-
» sibilité de l'éclosion d'un tétanos. »

La contracture apparaît aussi dans la même région. Souvent il peut s'agir seulement d'une légère raideur compatible avec la marche. En général ces crampes locales sont provoquées par des excitations extérieures.

En dehors de ces signes locaux, douleurs et contracture, on peut voir à cette période de début, quelques signes généraux d'ailleurs très rares : céphalée, anorexie, bâillements, douleurs lombaires, sensibilité particulière au froid, tendance à la transpiration, troubles du sommeil, dysurie, constipation, légère température, altération des traits du malade.

Dans le cas de notre blessé nous ne savons pas grand chose de cette période de début. Nous ne voyons qu'une période de contracture qui a été compatible avec la marche et que notre blessé a pu reprendre son métier de cuisinier au bout de 3 mois de soins après sa blessure. Mais nous ne pouvons pas dire, vu le manque de renseignements, à quel moment s'est terminée cette période de début et à quel moment la période d'état de la maladie s'est constituée. Tout ce que nous savons de la reproduction de la contracture à plusieurs reprises de 1915 à 1917, des crampes douloureuses paroxystiques que le malade a présenté de 1920 à 1921, de ces périodes de rémission entrecoupées de périodes de contractures, aboutissant en septembre 1921 à un véritable état de mal tonique du membre blessé qui rend la marche impossible, tout ceci appartient à la période d'état de la maladie qui s'est ainsi prolongée plusieurs années.

III. PÉRIODE D'ÉTAT. — Dans la forme normale du tétanos la période d'état qui a débutée par le trismus survenu rapidement, se caractérise par la raideur des muscles de la

nuque, la dysphagie, le facies sardonique, l'opisthotonos, et plus rarement, l'emprosthotonos, le pleurosthotonos et l'orthotonos. Puis les muscles de l'abdomen et des membres se contracturent, le corps devient rigide et on peut alors lever le malade de son lit tout d'une pièce, en le soulevant par la tête ou par les pieds, comme on soulèverait une planche. Les contractures sont généralement intermittentes, mais réveillées par le moindre mouvement, le moindre bruit. La fièvre est élevée : 40 à 41°. Enfin les muscles de la respiration finissent par se tétaniser et le blessé succombe à l'asphyxie, à moins que le spasme du cœur et du larynx n'entraîne une mort immédiate.

Ce cadre symptomatique classique qui évolue si rapidement et si dramatiquement contraste avec l'allure insidieuse, lente et prolongée, de la période d'état dans la forme monoplégique.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale un cas qui nous présente une évolution chronique aussi longue et aussi démonstrative que celui de l'observation de MM. Bergé et Azoulay. D'autre part, ce cas nous prouve que les phénomènes de généralisation qui, dans ces formes, sont peu durables, peuvent à un moment donné, très éloigné de la période de début, s'intensifier et devenir rapidement mortels. Certes, la maladie peut rester longtemps locale et nous ne pouvions pas en donner un meilleur exemple, mais il ne faut pas perdre de vue que cette durée cachectisante peut entraîner à longue échéance la généralisation et la mort.

Nous insistons sur ce fait, parce que l'on a beaucoup parlé jusqu'à présent de la bénignité de ces formes monoplégiques. MM. Courtois-Suffit et Giroux eux-mêmes, disent que « la maladie reste locale, malgré le trismus passager, malgré l'ébauche de la raideur de la nuque, malgré dans certains cas quelques troubles respiratoires. »

Les contractures localisées s'accompagnent à cette période de douleurs extrêmement vives, arrachant des cris au malade. Contractures et douleurs atteignent à ce moment-là leur maximum d'intensité.

N'oublions pas que notre malade, ainsi que le déclara sa femme, se plaignait depuis 1920 surtout, de crampes douloureuses paroxystiques survenant brusquement. Courtois-Suffit dit: « Les douleurs à cette période coïncident avec » les spasmes. Elles irradiant tantôt dans le membre blessé, tantôt elles restent localisées à un segment de membre. Parfois même elles s'étendent davantage, gagnant » d'autres régions: le membre opposé, l'abdomen, l'autre » membre du même côté, etc..., ou, au contraire, se limitent à une région déterminée. Elles ont pour caractère » essentiel de redoubler d'intensité sous l'influence du » moindre bruit ou d'un mouvement brusque près du lit » du malade. » Notre malade fut, en effet, pris brusquement en juillet 1921 de douleurs extrêmement vives dans le mollet du côté blessé, remontant dans la cuisse, et dans l'aîne, douleurs irradiées dans tout le membre blessé. En septembre 21, à l'examen à la Salpêtrière, ces mêmes douleurs sont réveillées et exagérées par l'ébranlement. Enfin, à Broussais, l'examen du malade montrait que la palpation et la mobilisation du membre atteint déterminaient une crampe paroxystique douloureuse, en extension, avec sudation, et le malade, en même temps, poussait des cris et réclamait de la morphine.

A cette même période, les contractures peuvent se traduire cliniquement par des mouvements cloniques se reproduisant par accès plus ou moins rapprochés ou par une contracture tonique généralisée qui donne au membre l'aspect du membre de bois. « La contracture en extension, dit Courtois-Suffit, type habituel des contractures des membres inférieurs est la règle; le type en flexion est plus rare. » Notre blessé a vu se reproduire par accès ces mouvements

cliniques jusqu'en septembre 1921, date à laquelle l'état tonique s'est constitué, la marche devenant impossible par la *contracture en extension*.

En dehors de ces contractures paroxystiques douloureuses et locales qui caractérisent la période d'état, il existe des *signes généraux* qu'il faut signaler, bien qu'ils n'aient pas ici la même valeur que dans la forme classique du tétanos.

La température oscille entre 38 et 38°5. Nous avons vu dans les différentes observations que les malades ne présentaient pas une courbe de température bien au-dessus de la normale. Dans le cas de notre malade la température n'a jamais dépassé 37°8, même dans les plus fortes crises. Enfin lorsque la maladie s'est généralisée, il n'y a pas eu d'augmentation de la température. Dans les deux cas mortels observés par Routier, la température n'était jamais montée au-dessus de 39 degrés.

Le pouls reste normal en dehors des crises, comme la température.

La face se couvre de sueurs au moment des crises. Elles ont été observées chez notre malade.

A cette période, même au milieu des crises douloureuses, le malade conserve son intelligence toujours intacte.

MM. Claude et Lhermitte (dans leurs observations et dans un article de la Presse médicale de 1915) ont bien mis en évidence l'expression particulière du facies du malade (traits figés, très accusés, yeux bridés par des paupières immobiles et rapprochées, bouche pincée, anxiété).

Notre malade ne présenta jamais de facies sardonique, même quand la maladie se généralisa. Et nous pouvons même dire que notre malade ne présenta pas de signes généraux capables d'aider le diagnostic.

Enfin, MM. Claude et Lhermitte, et tout récemment M. le professeur Hartman (1), ont particulièrement insisté sur *l'état des réflexes* à cette période.

(1) Hartman. Le tétanos. Rev. gén. de clin. et thérap. Paris, 1920.

Il y a au cours du tétanos localisé, à la période d'état, une exagération constante des réflexes osseux et tendineux s'accompagnant de clonus du pied et de danse de la rotule. Chez notre blessé nous voyons qu'à l'examen de la Salpêtrière, les réflexes tendineux ont été trouvés normaux, et qu'à son entrée à Broussais, les réflexes étaient seulement un peu exagérés.

En même temps que cette réflectivité exagérée, les auteurs signalent une hyperexcitabilité des muscles et des nerfs aux courants faradiques et galvaniques. Mais, dans l'observation de notre malade cette recherche n'est pas mentionnée.

Du côté du sang il n'y a pas plus de modification dans la forme localisée que dans la forme généralisée. Pas de réaction cellulaire ni d'hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien.

Evolution et Complications

Les tétanos partiels des membres ont une évolution lente. Toutefois, nous n'avons pas trouvé dans les observations parues depuis la guerre une durée totale de la maladie excédant 9 mois (Observation I de MM. Claude et Lhermitte, et observation de MM. Rimbaud et Henrotay). Le malade dont nous avons rapporté l'histoire a présenté un tétanos qui a duré 7 à 8 ans. Nous devons cependant signaler un article de Grober de 1903 sur un cas de tétanos chronique qui daterait de 1900, mais cette observation n'a aucun caractère commun clinique avec celle de MM. Bergé et Azoulay.

MM. Courtois-Suffit et Giroux décrivent trois périodes dans l'évolution du tétanos localisé :

1° La première période est caractérisée par la contracture permanente avec paroxysmes douloureux;

2° A la deuxième période s'établit une rigidité musculaire permanente non douloureuse, qui immobilise le sujet; tel le cas de notre malade qui fut à plusieurs reprises immobilisé par cette contracture;

3° La troisième période fait suite, et à ce moment là on voit s'établir des rétractions musculo-tendineuses (au niveau des jumeaux et du tendon d'Achille), des troubles trophiques cutanés ou musculaires, des troubles vaso-moteurs, et MM. Courtois-Suffit et Giroux signalent le mal perforant plantaire qu'on aurait observé une fois. Nous avons recherché vainement ce cas, mais nous sommes heu-

reux de pouvoir publier l'observation de MM. Bergé et Azoulay, qui nous permet d'affirmer que nous nous trouvons en présence d'un cas de mal *perforant plantaire* au cours du tétanos anormal et chronique.

L'étiologie du mal perforant plantaire est conditionnée par des causes mécaniques (fatigues, longues marches), des lésions nerveuses (névrite périphérique, compression ou blessure du nerf sciatique, lésions du grand sympathique, paralysie générale, tabes) les affections dyscrasiques et les intoxications (diabète, tuberculose, syphilis, alcool, mercure). Or, notre malade ne présentait pas un mal perforant plantaire pouvant relever de l'une de ces causes énumérées. Pas de syphilis, pas de tabes, pas de paralysie générale, pas de tuberculose, pas de diabète (l'examen négatif des urines le démontre). Pourquoi n'admettrions-nous pas que le mal perforant plantaire que notre malade présentait en 1917, sous le gros orteil du pied correspondant au membre blessé, était dû à des lésions de névrite périphérique conditionnées par l'intoxication tétanique, la toxine tétanique ayant localisé son action dans le membre inférieur blessé?

Nous sommes donc en présence d'une manifestation tétanique de cette période dont parlent MM. Courtois-Suffit et Giroux. Il s'agit d'une toxi-infection atténuée (sans doute par la sérothérapie préventive) dans une forme de tétanos fruste, lent et chronique, datant de 1915. Il semble qu'à l'occasion de ce mal perforant plantaire il y eût un réveil de la toxine tétanique, sans doute par distraction de l'action phagocytaire, réveil du microbisme latent. Il est probable que si le mal perforant plantaire avait ouvert la porte à une infection secondaire, nous aurions vu se manifester chez notre blessé, à cette époque-là, une évolution aiguë et grave de son tétanos. Mais le mal perforant plantaire guérissant vite par le repos, il s'en suivit une diminution de la contracture.

En dehors de ce trouble trophique nous retrouvons tou-

tes les autres manifestations de cette période dans l'observation de notre blessé: rétractions musculo-tendineuses, atrophie des masses musculaires du mollet droit, peau glâbre, pied déformé en équin, dents cariées et usées.

Enfin, MM. Courtois-Suffit et Giroux font bien ressortir que la guérison n'est pas la règle dans cette localisation de l'infection tétanique, et que les signes peuvent finir par s'aggraver et aboutir à la contracture des muscles respiratoires et à l'asphyxie.

Nous rapportant au cas de notre malade nous voyons comment, après être resté sept ans sous l'influence cachectisante de la toxine tétanique, il a fait un tétanos rapidement généralisé et mortel.

Brusquement, le 27 février, la contracture qui était ainsi restée localisée sept ans au membre inférieur droit, a gagné l'autre membre inférieur et le tronc. Le corps se raidit en opisthotonos, mais on n'observe ni contracture des membres supérieurs, ni facies sardonique, ni trismus. Et cet état est ainsi resté atypique jusqu'à la mort, qui, malgré la thérapeutique active qui lui fut administrée à Broussais, survint 6 jours plus tard, dans une crise alors que les contractures des membres inférieurs paraissaient avoir diminué et qu'on pouvait penser à une légère amélioration.

En résumé, en ce qui concerne notre cas, la mort s'est produite, à la suite de cette longue période de cachexie tétanique, par broncho-pneumonie terminale, ainsi qu'en témoignent les résultats de l'autopsie, après une courte période de généralisation ébauchée.

Nous voyons donc que cette évolution est lente, peut s'entrecouper de périodes de rémission, peut s'accompagner de récidives, ainsi qu'en témoignent les observations citées au début, et que celle de MM. Bergé et Azoulay rend tout à fait évidentes.

Comme nous le montre ce cas de notre blessé, le pronostic doit être très réservé, et nous devons rappeler ce que

Crespin (1) écrivait dans sa thèse sur le tétanos chronique:
« Il serait une maladie bénigne s'il ne récidivait pas trop
» souvent à court terme et ne se compliquait finalement
» du tétanos aigü, avec sa terminaison fatale. »

(1) Crespin. Contribution à l'étude du tétanos chronique.

Diagnostic

Nous devons envisager le diagnostic positif et le diagnostic différentiel.

I. DIAGNOSTIC POSITIF. — Douleurs et crampes au niveau du membre blessé, tels sont les deux seuls signes que nous ayons noté au début de la maladie dans toutes les observations publiées et dans celle de MM. Bergé et Azoulay. On comprend la difficulté d'un pareil diagnostic.

Certes, la recherche de la réflectivité exagérée et de l'hyperexcitabilité des muscles aux courants galvaniques et faradiques s'impose. Elle doit nous être d'un précieux concours, bien plus certainement que ce que nous appellerons les « petits signes » du tétanos, dans cette forme (c'est-à-dire, l'action du bruit, du mouvement, de la lumière sur le réveil de la contracture, le facies, l'accélération du pouls, l'accélération légère des mouvements respiratoires, la température, les sueurs au moment de la crise), tous signes qui peuvent manquer et sont, en effet, souvent absents.

Il est regrettable que le laboratoire ne puisse pas nous venir en aide. Nous savons qu'il n'existe pas, en effet, de séro-diagnostic du tétanos par la recherche de l'agglutination (Courmont) et que la recherche directe de la présence des bacilles de Nicolaïer dans la plaie donne souvent des résultats incertains. D'ailleurs, cette recherche ne se pose pas ici puisque les plaies sont cicatrisées.

En raison de ces signes, peu nombreux, qui semblent appartenir au domaine de la pathologie nerveuse, soit centrale, soit périphérique, on comprend qu'un nombre considérable de blessés, faisant du tétanos localisé tardif, ait été envoyé dans les centres de neurologie (témoin les observations déjà citées).

De même notre blessé, qui fut réformé une première fois en 1915, fut successivement envoyé à la Salpêtrière, réformé en 1921 pour paralysie du nerf sciatique, diagnostiqué de type causalgique à la Salpêtrière, et enfin considéré à Broussais comme atteint de névrite consécutive à ses blessures avec un élément pithyatique.

Nous avons vu que le diagnostic de tétanos fut porté à Broussais, le 27 février, chez notre blessé quand survint, brusquement, la contracture des deux membres inférieurs et du tronc, sans qu'il y ait, cependant, ni de forte contracture des membres supérieurs, ni de facies sardonique, ni de trismus, ni d'autres grands signes.

Avant cette date, il était difficile de porter le diagnostic de tétanos. A son entrée à l'hôpital, 6 jours-avant, le malade, qui, il est vrai, était pâle, amaigri, irritable, cachectique, souffrait beaucoup de sa jambe contracturée en extension forcée, avec atrophie des masses musculaires du mollet de la jambe blessée, un pied en équin, avait des réflexes un peu exagérés, et avait un passé morbide uniquement constitué par de la raideur de la jambe droite, de la difficulté à marcher, de la douleur et un trouble trophique cutané, le mal perforant plantaire.

En résumé, en présence d'un ancien blessé immunisé par une injection de sérum antitétanique préventive, qui accuse des crampes douloureuses paroxystiques à l'endroit de sa blessure, qui assure que ces douleurs, ces contractures sont influencées, réveillées et augmentées par le bruit, le mouvement et la lumière, qui présente une réflectivité osseuse et tendineuse exagérée, une hyperexcitabilité des

muscles et des nerfs aux courants galvaniques et faradiques, des sueurs sur la face au moment des crises, avec un facies anxieux, caractéristique, qui peut quelquefois présenter des signes généraux peu marqués: température peu élevée, pouls régulier ne dépassant pas 120 et une respiration légèrement embarrassée, diminution de la quantité des urines, rétention d'urine parfois, en présence d'un tel malade on peut presque à coup sûr affirmer qu'il s'agit de tétanos, ou tout au moins il faudra y penser.

Ces difficultés du diagnostic positif nous amènent à envisager le diagnostic différentiel.

II. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — 1° Avec *tétanie* : C'est un accès de contracture siégeant surtout aux membres supérieurs, précédé et suivi de troubles de la sensibilité (fourmillements, engourdissements des mains et des doigts), malaise général, céphalée, fièvre, et qui détermine surtout une attitude caractéristique: les muscles contracturés sont durs et soulèvent la peau comme des cordes fortement tendues. La tétanie évolue ainsi par crises dans l'intervalle desquelles le membre est en état de résolution musculaire.

Le signe de Trousseau n'est pas pathognomonique de la tétanie, car, en effet, la compression du paquet vasculo-nerveux du membre provoque une crise spasmodique dans le tétanos comme dans la tétanie.

Il n'en est pas de même pour le signe du facial, ou signe de Chwostek. Dans la tétanie la percussion légère du facial sur la joue détermine une contraction brusque « en éclair » des muscles innervés par le nerf facial. Au contraire, le tétanos partiel ne réagit pas à ces excitations à distance.

En dehors de ces signes, le diagnostic étiologique peut nous aider, puisque l'on admet aujourd'hui que la tétanie est produite par une intoxication exerçant son action sur certains éléments du système nerveux et relevant soit de troubles digestifs, soit d'une insuffisance glandulaire spé-

ciale. On sait, du reste, depuis les travaux de M. le Pr. Gley, que l'ablation des parathyroïdes détermine parfois chez l'homme et chez certaines espèces animales, des symptômes tétaniques graves et mortels (tétanie du myxoedème opératoire).

2° *Avec monoplégie spasmodique de cause cérébrale ou médullaire* : L'existence d'une blessure du crâne ou du rachis, de troubles cérébraux (ictus, dysarthrie, vertiges, céphalée), de troubles sphinctériens et de modifications des réflexes tendineux, enfin, les renseignements fournis par la ponction lombaire, autorisent à rattacher cette monoplégie spasmodique à sa véritable étiologie. Personne ne confondra les spasmes tétaniques avec les crises d'épilepsie Jacksonnienne, ni avec le syndrome décrit par Kojeznikow sous le nom d'épilepsie partielle continue.

3° *Avec contractures par lésions des nerfs* : En multipliant les lésions traumatiques des nerfs, la guerre a permis de mieux connaître le syndrome d'excitation ou d'irritation des nerfs moteurs et des nerfs mixtes; celui-ci peut se traduire non seulement par des douleurs, mais encore par de l'exagération des réflexes tendineux et de la contraction.

René Le Fort, dans un travail intitulé « Accidents pseudo-tétaniques chez des blessés atteints de lésions des nerfs, compliquées de la présence de corps étrangers » signale l'histoire de trois blessés qui, après avoir reçu l'injection préventive de sérum antitétanique, ont présenté des accidents douloureux et spasmodiques du membre blessé avec contracture en hyperextension dans un cas, en hyperflexion dans les deux autres. Ces accidents ont disparu après enlèvement des corps étrangers qui se trouvaient en contact avec le nerf.

Ce problème est très complexe, car la blessure d'un nerf peut non seulement simuler un tétanos local, mais en favoriser l'éclosion (Observation de Phelip et Policarff).

3° *Avec contractures ou pseudo-contractures consécutives à des lésions locales* : (Os, articulations, tendons, muscles). Ces contractures se différencient par leur stabilité, l'attitude fixe imprimée au membre et aussi par un examen attentif de la région intéressée qui permet toujours de trouver rapidement la cause de la contracture.

5° *Avec l'intoxication aiguë par la strychnine* : Au début en effet, de cette intoxication, les contractures strychniques n'affectent que les muscles des membres inférieurs pour se généraliser ensuite. Il faut noter le délire, les bâillements, l'hyperesthésie rétinienne, la dilatation des pupilles et la vision des objets en vert.

6° *Avec les contractures hystériques* : Celles-ci, en effet, peuvent simuler d'autant mieux les caractères tétaniques qu'elles peuvent être partielles. Le début est subit et rapide et d'emblée la contracture atteint son maximum. La rigidité peut être extrême, difficile à vaincre; on observe d'ordinaire des troubles objectifs de la sensibilité: anesthésie, hyperesthésie dont la topographie est régionale et limitée souvent au territoire même occupé par la contracture. La contracture hystérique cesse momentanément, parfois définitivement sous le sommeil chloroformique.

7° *Avec causalgie* : Le syndrome névralgique débute peu de temps après une blessure d'un tronc nerveux. Les malades éprouvent tantôt une cuisson des plus pénibles, allant jusqu'à une véritable torture, tantôt des fourmillements douloureux, tantôt des piqûres lancinantes ou des sensations de brûlures comparables à l'application d'un fer rougi au feu. Ces souffrances sont exaspérées par les excitations légères et superficielles bien plus que par la pression profonde, par le chaud, le froid, le contact de l'air, la marche, les secousses, les excitations sensorielles. Sous la moindre influence des crises paroxystiques se produisent: Hyperesthé-

sie de la surface. Pression profonde peu douloureuse. Les troubles vaso-moteurs sont très prononcés: la peau est amincie, lisse, rouge et chaude, couverte de sueurs. Parfois, au contraire, elle est froide, blanche, sèche, squameuse. Enfin, on note chez ces malades le phénomène de la synesthésalgie, c'est-à-dire qu'on provoque des douleurs à distance par l'excitation d'un autre territoire cutané. Ainsi l'excitation de la main saine provoque dans la main malade la douleur causalgique, ou détermine la douleur du pied. Et les malades ont souvent les mains mouillées ou gantées pour éviter tout contact superficiel.

En résumé, ces troubles sympathiques, observés surtout dans les blessures du median, du cubital, du sciatique, qui sont les nerfs les plus riches en fibres sympathiques, sont caractérisés par la douleur à type de brûlure ou de fourmillements, la provocation émotionnelle des crises, l'intensité des troubles vaso-moteurs, les sueurs profuses, l'hyperthermie et la vaso-dilatation extrême.

Étiologie et Pathogénie

Nous savons qu'il n'existe qu'un tétanos commun à l'homme et aux animaux, bien que nous ayons parlé de tétanos différents cliniquement.

Nous avons vu pendant la guerre, surtout au début, combien facilement les plaies contuses, les plaies par arrachement, les fractures compliquées, les brûlures, les gelures, les plaies anfractueuses surtout, s'accompagnaient de tétanos. N'oublions pas que les toutes petites blessures sont aussi favorables à l'éclosion du tétanos (plaies à la suite d'épines, d'échardes, d'éclats de verre, petites éraflures souillées par de la terre ou du fumier).

Le tétanos n'est pas épidémique, il n'est pas contagieux. Et, bien que dans certaines circonstances, le tétanos ait évolué par séries, par groupements, comme s'il s'agissait d'une épidémie (épidémie de Jouy en Josas, en 1870, due au manque de désinfection des instruments; épidémies dans les hôpitaux vétérinaires à l'époque de la castration septique; épidémies de tétanos ombilical dans les maternités à Stockholm), le tétanos ne s'observe que par cas isolés, sporadiques.

En d'autres circonstances, le tétanos survient d'une telle façon spontanée qu'on peut penser à la spontanéité de l'infection (bataille d'Iéna, retraite de Constantine). Enfin, on a envisagé la possibilité de rattacher le tétanos aux maladies a frigore et dans toutes les guerres on a, en effet, vu

survenir le tétanos chez les blessés qui attendaient par le froid leur relèvement sur le champ de bataille.

ETIOLOGIE. — On avait pensé autrefois à une névrose réflexe, puis à une intoxication comme la strychnine, enfin qu'il pouvait s'agir d'une maladie infectieuse (en raison de l'allure épidémique, surtout chez les animaux, Nocard).

En 1884, la démonstration de la nature infectieuse du tétanos fut faite par Carle et Rattone, qui prélevèrent une pustule d'acné chez un tétanique, l'injectèrent à un animal et provoquèrent le tétanos expérimental.

La même année, Nicolaïer inocula à l'animal de la terre des jardins et des rues; il provoqua un tétanos typique. Ensuite, il préleva une parcelle du pus au niveau de l'injection, l'inocula à un autre animal et provoqua l'inoculabilité en série. Dans le pus il trouva un bacille long, à bouts arrondis et surmonté parfois d'une boule, la spore.

Rosenbach confirma ces faits chez l'homme. Nocard provoqua le tétanos après inoculation de débris de la castration des animaux.

En 1889, Kitasato démontra la spécificité du bacille tétanique, en obtint des cultures pures, et conclut à la résistance des spores tétaniques et à l'anaérobiose du bacille.

En 1890, Knud Faber obtint la toxine tétanique.

Nous savons maintenant que chez l'individu infecté, le bacille se rencontre au niveau de la plaie d'inoculation et seulement là. C'est ce qui fit supposer que le tétanos n'était qu'une infection locale. Ce bacille donne jour à une toxine qui diffuse dans l'organisme. Le bacille tétanique dans les plaies à la forme typique de bâtonnet. Au bout de 36 heures la spore commence à se former.

La spore à l'extrémité du bâtonnet donne dans les cultures un aspect en « baguette de tambour ». Ce bacille cultive en l'absence de l'air sur tous les milieux; sa culture en bouillon donne une odeur de corne brûlée (Veillon). Il prend le Gram. Les spores sont très résistantes.

La terre des rues, des jardins, des champs est le réceptacle par excellence du bacille tétanique. Pour résister à l'air et à la lumière, il prend la forme spore et c'est surtout dans la couche superficielle et juxta-superficielle qu'on le rencontre. On trouve ces spores dans les poussières des habitations, sur les planchers, les meubles, les murs (poussières apportées par les souliers et par le vent).

On trouve aussi des spores à la surface des végétaux qui sont infectés par le sol, la terre et les fumiers. On les trouve aussi dans l'intestin des herbivores (l'inoculation d'excréments de chevaux et de vaches sains chez le lapin provoque le tétanos). On les trouve dans les fourrages (les animaux absorbent ainsi la spore tétanique qui trouve dans l'intestin un milieu chaud, humide, anaérobie. Les herbivores sont ainsi des agents puissants d'entretien et de dissémination de la spore tétanique en infectant les fumiers, la terre des rues, la terre des jardins).

Roux (Lyon) et Le Dantec (Nouvelles-Hébrides) ont montré que la spore tétanique vivait dans l'eau et dans la vase au fond des marais. C'est ainsi qu'aux Nouvelles-Hébrides les indigènes trempaient leurs flèches dans la vase des marais.

Le tétanos survient donc à la suite d'une plaie infectée par la terre et le fumier. Pourquoi alors le tétanos est-il aussi rare qu'il l'est?

Quand expérimentalement on injecte une culture de bacille tétanique, il y a dans la culture, le bacille et sa toxine. Lavons les spores tétaniques poussées dans la culture avec de l'eau physiologique et centrifugeons pour débarrasser les spores de la toxine. Ces spores dépourvues de toxine, injectons-les à un animal, jamais cet animal ne prendra le tétanos. La spore tétanique a donc besoin d'un secours pour pulluler et germer. Des expériences nombreuses ont été faites de tétanos contracté avec spores sans toxine, à la condition de produire un traumatisme et d'ajouter des

substances chimiques telles que : acide lactique, triméthylamine, *quinine*.

Il faut aussi tenir grand compte des associations microbiennes. Expériences de Vaillard et Vincent et Rouget en 1891-92. On injecte sous la peau d'un cobaye des spores sans toxine incapables de produire le tétanos, mais en même temps 0 cmc 5 d'une culture de *micrococcus prodigiosus*; 32 heures après débute un tétanos mortel.

De même, des boulettes de coton imprégnées de spores sans toxine, ont été injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané; la plaie n'a pas été fermée; elle a suppuré; 5 à 6 jours après l'animal prend le tétanos parce qu'il y a eu association microbienne expérimentale. Mais, s'il y a des microbes favorisants il y en a aussi d'empêchants (d'où rareté du tétanos). Il y a beaucoup de plaies tétanifères, mais il y en a fort peu de tétanigènes. L'expérience suivante a été faite par les mêmes auteurs: Des boules de coton imprégnées comme précédemment de spores sans toxine ont été injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané, puis on a pratiqué la suture complète et aseptique de la peau; d'heure en heure on a observé au microscope ce qui se passait; les globules blancs diapédisaient; les spores tétaniques se voyaient dans les leucocytes; au bout de 3 heures, toutes les spores tétaniques étaient dans les leucocytes. Phagocytose intense. *Donc, ce qui empêche la phagocytose de se produire, favorise l'éclosion du tétanos.* Et l'on comprend maintenant comment ces spores tétaniques, étant englobées par les phagocytes quand la plaie s'est cicatrisée, on peut, à l'occasion d'un traumatisme ou de la déchéance de l'organisme, voir la spore tétanique se réveiller et le tétanos se déclarer.

Nous voyons que le tétanos ne diffère pas des autres maladies infectieuses: le bacille et les conditions favorisantes qui aident la spore tétanique à déterminer le tétanos.

Telles sont, après ce retour sur nos connaissances classiques de l'étiologie, de la bactériologie et de l'expérimentation du tétanos, les causes habituelles qui font éclater chez un malade portant en lui la spore tétanique, le tétanos aigu généralisé.

En résumé, le traumatisme, les associations microbiennes, peuvent en amoindissant la résistance leucocytaire d'une part, exalter d'autre part la spore tétanique et le réveiller. Les maladies infectieuses peuvent agir dans le même sens. Signalons aussi l'action des sels de quinine sur l'éclosion du tétanos. Enfin, la déchéance organique, la cachexie, qui mettent l'organisme dans un état de moindre résistance, peuvent à un moment donné ne plus permettre aux leucocytes de lutter contre le microbisme latent.

Sous laquelle de ces influences le tétanos localisé du blessé de MM. Bergé et Azoulay, s'est-il généralisé?

Nous ne trouvons pas de maladie infectieuse dans son observation, qui puisse expliquer l'éclosion de ce tétanos généralisé.

Le malade n'ayant jamais présenté de fièvre, il est, sans doute, certain qu'il n'a pas pris de quinine.

D'autre part, il n'est pas possible de rapporter à un traumatisme quel qu'il soit cette généralisation.

Devons-nous du fait de sa gingivite penser à une association microbienne? Notre malade n'ayant jamais présenté de trismus, tout porte à penser que sa gingivité n'était qu'une manifestation de sa cachexie tétanique.

Certes, notre malade était un cachectisant. Les dents cariées, usées, la gingivite, les troubles trophiques cutanés et musculaires, la peau glâbre, la pâleur, l'amaigrissement, l'affaiblissement, étaient autant de manifestations de son état cachectique dû certainement à la toxine tétanique. C'est donc la cachexie avancée qui a déterminé la défaillance organique et leucocytaire et qui a ainsi réveillé le microbisme latent, dans le cas de notre malade.

PATHOGÈNE. — A. Marie a montré que la toxine tétanique, élaborée exclusivement dans la plaie se répandait par deux voies: 1° par la voie vasculaire, le sang la véhiculant rapidement et d'emblée vers les centres; 2° par la voie nerveuse, le poison tétanique diffusant lentement et de proche en proche dans les nerfs jusqu'aux centres médullaires, puis bulbaires. Chez l'animal la voie nerveuse est prédominante et cette imprégnation nerveuse locale explique la localisation des contractures observée au début. Chez l'homme, la voie sanguine est surtout importante, soit que réellement une quantité proportionnellement plus grande de toxines soit diffusée par le sang; soit que les centres plus sensibles réagissent plus tôt à des doses de toxines moindres. Les phénomènes généraux d'intoxication par diffusion précèdent ou suivent de très près (Klemm) les phénomènes d'imprégnation locale qu'ils masquent. Le tétanos est généralisé d'emblée.

Or, la sérathérapie antitoxique a précisément pour effet de détruire les toxines circulantes, ou, en d'autres termes, de rendre le sang impropre au transport des toxines. Chez un blessé ayant reçu une dose convenable de sérum., la diffusion sanguine est donc impossible; seuls, les nerfs locaux atteints directement par le poison pourront réagir, et l'on verra apparaître les contractures localisées. Il est certain qu'une immunisation plus complète, neutralisant immédiatement la toxine dans la plaie, rendrait impossible cette imprégnation locale elle-même, mais nous ne saurions dire si l'immunisation a été ici insuffisante parce que la dose de sérum injecté a été trop faible ou parce que le bacille était hypervirulent.

On en arrive donc à considérer le tétanos localisé non plus comme l'expression d'une infection atténuée, hypothèse la plus communément admise, mais comme la conséquence d'une immunisation insuffisante. L'immunisa-

tion de notre blessé semble, en effet, avoir été au début fortement négligée.

Et nous voyons comment nous allons pouvoir envisager la question du traitement. Supprimer ce tétanos localisé en multipliant les injections préventives. Puisqu'il est dû à une imprégnation nerveuse qui diffuse lentement et de proche en proche, dans l'immense majorité des cas, on aura les plus grandes chances par une sérothérapie immédiate et bien conduite de le maintenir localisé et par conséquent de le guérir. Nous n'oublierons pas la médication accessoire (tonique et sédative) qui donne au malade la résistance nécessaire pour supporter ses contractures plus ou moins graves et plus ou moins prolongées.

Traitement

Il est une première question que nous devons envisager, c'est la :

1° PROPHYLAXIE DU TÉTANOS. — Elle comprend :

- a) Le traitement local des plaies;
- b) La sérothérapie antitétanique préventive.

A) TRAITEMENT LOCAL DES PLAIES. — Autrefois on ne faisait que *l'antisepsie* des plaies. Certes, il ne faut pas la négliger et passons rapidement en revue les divers agents chimiques et physiques employés.

a) *Teinture d'iode* : « In vitro » la teinture d'iode neutralise la toxine tétanique, mais malgré son emploi immodéré pendant la guerre, le tétanos s'est montré relativement fréquent.

b) *Oxygène* : Eau oxygénée et substances superoxydées (persulfate d'ammoniaque, peroxyde de chaux, perhydrol de magnésium). L'oxygène, mis en liberté, a une action non seulement sur le bacille anaérobie de Nicolaïer, mais aussi sur sa toxine.

c) *Hypochlorite de chaux* : Le chlore empêcherait le développement des bacilles et la production des toxines.

d) On a aussi préconisé pendant la guerre l'emploi de la poudre de sérum antitétanique desséchée (Calmette) dans

les larges plaies anfractueuses, et l'emploi d'un mélange de sérum antitétanique et de sous-gallate de bismuth.

e) *Air chaud ou froid* : Insufflation des plaies avec l'air chaud ou l'air froid. Procédés qui auraient pour but d'oxyder la toxine tétanique et de la détruire.

f) *Lumière* : Action bactéricides des rayons ultra-violet et apport plus considérable d'oxygène qui détermine dans les tissus une réaction inflammatoire, hyperémie, exsudation séreuse abondante, d'origine artérielle, prolifération des tissus.

Malgré tout, les divers antiseptiques n'ont guère d'action sur les spores tétaniques à résistance considérable. Leur action se porte, et c'est là un point à ne pas négliger, sur les microbes ordinaires et banaux de la suppuration, dont l'association avec le bacille tétanique est nécessaire pour que celui-ci ne soit pas détruit par la phagocytose, ni gêné dans sa pullulation et pour qu'il sécrète sa toxine librement.

g) On a aussi préconisé l'emploi des *ablations* et des *amputations*.

Mais les amputations n'ont pas arrêté l'éclosion du tétanos.

Il faut, au contraire, rechercher les corps étrangers pour diminuer les chances de suppuration et éviter ainsi une intervention secondaire qui peut devenir, comme l'ont montré Bérard et Lumière, l'occasion d'un réveil de virulence des spores tétaniques et l'origine d'un tétanos tardif localisé ou non.

Et nous rappellerons en terminant ce premier paragraphe de la prophylaxie, du tétanos, les conclusions du rapport du Pr. Lecène sur deux cas de tétanos atypiques de Prat (D.), de Montevideo : « L'acte chirurgical local, le débridement de la plaie, le nettoyage du foyer de fracture, l'ablation des corps étrangers, lorsqu'ils existent, sont au

moins aussi utiles que l'injection de sérum antitétanique, pour éviter l'éclosion de la toxi-infection tétanique. »

B) SÉROTHÉRAPIE ANTITÉTANIQUE PRÉVENTIVE. — Ce sérum qui a suscité les travaux de Behring et Kitasado, en 1890, de Vaillard en 1892, de Roux et Vaillard, en 1893, de Roux et Bonel, en 1898, de Nocard, de Courmont, etc., se prépare de la façon suivante :

On injecte à des chevaux de la toxine tétanique neutralisée par une solution iodo-iodurée (Gram à 2 parties pour 3). Ces injections sont répétées tous les 3 à 4 jours. L'animal s'immunise parce que l'iode détruit la toxine pathogène, tout en lui conservant sa qualité d'antigène. Vers le 25^e jour, le sérum présente un certain pouvoir antitoxique que l'on renforce par des injections sous-cutanées de toxine pure (10, 15, 20 centimètres cubes, etc..., tous les 2 ou 3 jours). On arrive ainsi à injecter au bout de 6 semaines jusqu'à 350 cc.

10 jours après la dernière injection, le sérum est recueilli par une saignée. Pour entretenir l'immunisation, on injecte à nouveau de fortes doses à quelques jours d'intervalles. Ce pouvoir antitoxique du sérum peut se conserver un an. Pour éviter les légers accidents toxiques on peut chauffer pendant 20 à 30 minutes le sérum à 59°; il devient ainsi moins irritant. Mais on a beaucoup exagéré ces accidents anaphylactiques dûs au sérum antitétanique. Grâce à la sérothérapie préventive le tétanos a beaucoup diminué. Mais les cas de tétanos tardif, nous ont appris que les succès ont été dûs à ce qu'on a injecté des doses insuffisantes (10 cc.). Nous savons que l'immunité conférée par le sérum n'est que passagère. Il s'élimine de l'organisme au bout de 12 à 15 jours. A ce moment les spores tétaniques qui sont immobilisées par les phagocytes et qui ne sont plus influencées par le sérum peuvent se développer et lancer dans le torrent circulatoire la toxine. Il faut donc re-

nouveler les injections et maintenir les blessés en état d'immunité passive. Vallée et Bazy ont imaginé de rendre permanente cette immunité passive en faisant de la vaccinothérapie active.

Nous avons beaucoup insisté sur cette prophylaxie du tétanos, car il est bien évident que c'est elle qui peut ainsi juguler le tétanos à l'origine.

En résumé il faut lutter contre la toxine tétanique par le sérum antitétanique et lutter contre les spores et le bacille par le nettoyage antiseptique de la plaie, le débridement et l'ablation des corps étrangers, débris de vêtements et autres qui sont le réceptacle des spores. En un mot il faut faire un traitement mixte. Nous pensons que dans le cas de notre blessé, on aurait pu faire dans les premières années de son tétanos, l'ablation de la cicatrice, après une injection préventive de sérum. Car, dans cette cicatrice devaient, sans doute, se trouver des spores emprisonnées.

En terminant, voyons rapidement les traitements que nous pouvons mettre en œuvre, en les énumérant seulement quand les premiers signes de tétanos apparaissent.

2. TRAITEMENT CURATIF. — Il faut recourir au sérum antitétanique, aux injections d'acide phénique, et au traitement symptomatique.

a) *Sérum antitétanique* : On a proposé d'injecter le sérum antitétanique sous la peau, dans les muscles, dans les veines, dans les artères, dans la cavité rachidienne. De toutes ces méthodes, la voie sous-cutanée est à l'abri de toute critique et c'est celle qui a été employée dans notre cas.

b) *Traitement antitoxique* : Traitement de Bacelli par l'acide phénique ; traitement par les métaux colloïdaux (collargol, electrargol, lantol, collobiase) ; par l'alcool (Dutertre) ; par le Salvarsan ; par le liquide ascitique ; par d'au-

tres antitoxiques (chlorhydrate de bétaine, cholestérine, persulfate de soude, mélange de Bottu).

3. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE. — *Hygiène* : Supprimer les causes d'excitation en isolant dans une chambre calme le tétanique.

Bains chauds.

Médication sédative.

a) Chloroforme en inhalations.

b) Ether en injection intra-veineuse.

c) Bromure de potassium, jusquiame, belladone-curare.

d) Morphine.

e) Chloral.

f) Sulfate de magnésie.

Nous avons vu dans l'observation de notre malade que MM. Bergé et Azoulay l'avaient soumis à un traitement intensif (sérum à fortes doses, bromure, chloral, morphine).

Conclusions

I. Le tétanos atypique, localisé, à forme monoplégique, tel qu'il était décrit jusqu'ici, comprenait des formes graves, qui se généralisent et deviennent mortelles, et des formes bénignes qui guérissent sans se généraliser. Nous apportons une observation nouvelle (de MM. Bergé et Azoulay) qui révèle la possibilité d'une forme très longuement chronique, d'allure primitivement bénigne, mais aboutissant très tardivement (après sept ans d'évolution) à une généralisation mortelle.

II. Cette forme localisée, monoplégique, et, peut-on dire, hyperchronique, a eu une longue incubation, une localisation prolongée très stricte ; elle a été dépourvue pendant toute une très longue première période de grands symptômes franchement tétaniques ; elle a abouti à une généralisation mortelle qui a été incomplète.

III. D'une façon générale, en présence de formes de tétanos à évolution aussi prolongée, finissant par aboutir à la généralisation tétanique mortelle, on peut se demander si l'on ne devrait pas appliquer aux malades de ce genre une sérothérapie antitétanique par applications renouvelées, périodiques et intermittentes, tant qu'il existe des phénomènes de contracture tétanique.

IV. La difficulté git dans la nécessité de reconnaître ces formes. De là vient l'intérêt à les mettre en évidence.

Bibliographie

- ABOULARAGE (J.). — Sopra Quattro casi di tetano anormale. — *Policlin.*, Roma 1920, XXVII, Sez. chir., 201, 211.
- AIEVOLI (E.). — Sul tetano ritardato. — *Gazz. internat. di med.*, Napoli, 1917, XX, 239, 241.
- ANTOINE (E.). — Un cas de tétanos tardif. — *Presse méd.*, Paris, 1918, XXVI, 293.
- BAZY. — Tétanos tardif. Acad. des Sciences, 24 janvier 1916.
Acad. de Médecine, 16 mai 1916.
- BAILLEUL (L.-C.), et WORMS (G.). — Contribution à l'étude du tétanos atypique. — *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, 1919, XLV, 638, 615.
- BÉRARD (L.) et LUMIÈRE (A.). — L'évolution clinique du tétanos tardif survenant après l'injection préventive du sérum — *Lyon chr.*, 1914, 15, XII, 409. — *Bull. Acad. de méd.*, 16 mai 1916. — Sur le tétanos tardif. — *Gaz. médic. de Paris*, 1915.
- BÉRARD (L.) et LUMIÈRE (A.). — Sur la variabilité des symptômes dans le tétanos tardif. — *Bull. Acad. de Méd.*, Paris, 1916. — 3. s. LXXV, 601, 603.
- BOUQUET. — Deux cas de tétanos localisé tardif. — *Bulletin de thérapeutique*, février 1916.
- BROCHET. — Un cas de tétanos tardif à début simulant une occlusion intestinale. — *Bull. Acad. de Méd. Paris*, 1915, 3. s. LXXIV, 582, 584.
- BUBENHOFER. — Ein Fall von spattetanus trotz prophylaktischer Injektion. — *Méd. Cor. Bl. de Württemb. Arztl.* — Landesver, Stuttg., 1916, LXXXVI, 391, 393.

- CARNOT (P.). — Tétanos local et tardif apr.s sérothérapie préventive; traitement par de hautes doses de sérum; choc anaphylactique grave, guérison. — *Paris méd.*, 1915-16, XVII, 541, 547.
- CLAUDE (H.) et LHERMITTE (J.). — Le tétanos fruste à évolution lente et à incubation prolongée; étude des réactions électriques. — *Presse médicale*, Par., 1915. — Sur le tétanos tardif, localisé et à évolution prolongée. — *Bull. et mém.* — oc. méd. d. hop. de Par., 1916, 3. 1, XL, 1150, 1165. — Les contractures du tétanos tardif à évolution prolongée et leur diagnostic avec les contractures organiques ou fonctionnelles. — *Progrès méd.*, Paris, 1916, XXXI, 185, 187.
- COURMONT et CORDIER. — Deux cas de tétanos chez le même sujet à cinq ans de distance. — *Lyon médical*, 1910.
- COURTELLEMONT. — Les tétanos partiels et en particulier les tétanos partiels des membres. — *Paris médical*, 1915.
- COURTOIS-SUFFIT et GIRoux. — Tétanos partiel localisé au membre inférieur gauche. — *Acad. de Médecine*, 25 janvier 1916. — Le formes anormales du tétanos. — *Précis de Méd. et de chir. de guerre*. — Masson et Cie 1916.
- COUTEAUX. — De quelques formes anormales du tétanos. — *Bull. et mém. oc. de chir. de Paris*, 1916.
- CRESPIN. — Contribution à l'étude du tétanos chronique. — *Thèse de Paris*, 1907, 1908, n° 304.
- DELBET (Paul). — Deux cas de tétanos tardif. — *Paris chr.*, 1916.
- DELBROUSSE. — Tétanos à forme lente. — *La Normandie médicale*, Rouen, 1909.
- DESPLAS. — Tétanos localisé tardif et mortel. — *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, Paris 1915, XXIV, 800.
- DOBERER. — Ueber Spattetanus. *Wien. Klin. Wehnschr.* 1917, XXX, 8, 11.
- DUPRÉ-SCHOFFER et LE FUR. — Syndrome tétanoïde persistant, secondaire à une plaie du sciatique droit, compliqué d'un tétanos aigü grave (tétanos chronique). — *Soc. Neurologique*, 3 juin 1915.

- ESPITALIER et VITOUX (G.). — Tétanos tardif; évolution en 48 heures; mort. — *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, 1917, n. s. XLIII, 540. 542.
- FREDET (P.) et SILHOL (J.). — A propos du tétanos; faut-il réinjecter du sérum antitétanique avant les interventions? *Bull. et mém. oc. de chir. de Paris*, 1917, n. s., XLIII, 1337, 1343.
- FRICKER. — Les tétanos partiels. — Thèse de Lyon, 1916.
- GROBER. — Formes chroniques prolongées et traînantes du tétanos. — *Méd. moderne*, 1903, p. 309.
- HARTMAN. — Le tétanos. — *Rv. Gén. clin. et thérap.*, Paris, 1920.
- HESSE (W.). — Ueber Spattetanus, chronischen Tetanus und Tetanusrezidiv. — *Deutsches Arch. f. Klin. Méd.*, Leipzig, 1917.
- JULLIEN. — Tétanos tardif. — *Lyon chirurg.*, 1916.
- KIRMISSON (E.). — Tétanos tardif survenant plus de 3 mois après la blessure, à propos de l'extraction d'un corps étranger intra-osseux. — *Rev. gén. de chir. et thérap.*, Paris, 1916, XXX 606.
- LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY. — Considérations pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur deux cas de tétanos chronique. — *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 29 avril 1894. — *Tribune Médicale*, 1904, p. 277, 279.
- LAVAL. — Notes sur deux cas de tétanos strictement localisés au membre inférieur. — *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, n° 47, 23 novembre 1915; rapport de M. Pozzi, 7 décembre 1915.
- LAVERAN (A.). — Sur le tétanos tardif. — *Compt. rend. Acad. de sc.*, Paris, 1916, CLXII, 178, 181.
- LÉO (C.). — Tétanos tardif après injection préventive; microbisme latent. — *Paris chirurg.*, 1916, VII, 629, 638.
- LÉRICHE (R.). — Deux cas mortels de tétanos tardif post. opératoire chez des blessés ayant reçu une injection préventive de sérum longtemps auparavant. — *Bull. et mém.*

- oc. méd. des hôp. de Paris, 1915, s. s, XXXI, 1039, 1041.
- Un cas de tétanos tardif à symptomatologie fruste.
- *Lyon chir.*, 1914-15, XII, 429.
- MACLAUD et LÉVY (E.). — Sur un cas de tétanos tardif à la suite d'une infection pneumococcique. — *Paris méd.*, 1917, XIX, 163.
- MARIE (P.-L.). — Tétanos tardif localisé à type abdomino-thoracique. — *Paris méd.*, 1916, 1917, XXI, 49, 51.
- MÉRIEL. — Deux cas de tétanos partiel. — Soc. de chir., 2 février 1916.
- MILLER (J.). — Late tetanus. — *Brit. M. J.*, London 1917.
- MOURET. — Tétanos tardif à répétition. — *Paris chir.*, 1917, IX, 130, 134.
- PÉRAIRE (M.). — Guérison de deux cas de tétanos tardif grave. — *Paris chir.*, 1916, VIII, 252, 256.
- PERRET (J.) et BERNHEIM (M.). — Tétanos tardif après amputation double secondaire pour gelures graves des pieds. *Lyon chirurg.*, 1918, XV, 785, 788.
- PHOCAS. — A propos du tétanos tardif. — *Bull et mém. Soc. de chir. de Paris*, 1917, n. s, XLIII, 1246, 1249.
- PORGES (R.). — Zur Prage des spattetanus. — *Wien. Klin. Wehnschr.*, 1917, XXX, 303.
- PRAT (D.). — Cas de tétanos atypique. — *An. Fac. de méd. — Montevideo*, 1920, V, 539, 548.
- Deux cas de tétanos atypiques. — *Bull. et mém., de Soc. de chir. de Paris*, 1920, XLVI, 1364, 1366.
- RAMIREZ-MARTINEZ. — Contribution à l'étude du tétanos tardif localisé. — Thèse de Montpellier, 27 juillet 1915.
- RIMBAUD (L.) et HENROTAY (A.). — Un cas de tétanos tardif. — *Marseille méd.* 1918, LV, 283, 288.
- ROCHER (H.-L.). — Sept observations de tétanos tardifs; six guérisons, une mort. — *J. de méd. de Bordeaux*, 1920, L, 37, 43.

- ROGER (H.). — Tétanos tardif post. opératoire, à prédominance paraplégique. — *Marseille méd.*, 1916-17, LIII, 357, 362.
- SCALONE (I.). — Sopra due forme anormali di tetano. — *Clin. chir.*, Milano 1919, n. s, i, 236, 261.
- SOREL (E.). — Tétanos tardif et accidents du travail. — *Ann. d'hyg.*, Paris, 1920, 4, s, XXXIV, 338, 342.
- VALETTE (P.). — A propos d'un cas de tétanos retardé. — *Lyon chir.*, 1914-15, XII, 426, 428.
- VERNONI (G.). — Sul tetano recidivante da ferite di guerra. — *Gazz. d. osp.*, Milano, 1917, XXXVIII, 955, 957.
- VIGNES (L.) et GAY. — Un cas de tétanos tardif guéri. — *Rev. gén. de clin. et de therap.*, Paris, 1915, XXIX, 760.
- ZUCCARI (F.). — Tetano tardivo locale. — *Gazz. d. osp, Milano*, 1920, XLI, 99, 101.
-

